Aus der Medizinischen Klinik der Universität Bonn.
Direktor: Geh. Med. Rat Prof. Dr. C. Hirsch.

UEBER ANGINA.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität Bonn.

Vorgelegt von
FRITZ LAETSCH
aus Rheinhausen.

Bonn 1929.
Buchdruckerei Paul Kubens Bonn, Dorotheenstr. 20.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. C. Hirsch.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

ANGINA.

Unter Angina versteht man eine Entzündung, die sich in dem lymphatischen Gewebe abspielt, das den sogenannten lymphatischen Rachenring Waldeyers bildet.

Der lympathische Rachenring Waldeyers besteht aus Anhäufungen von lymphatischem Gewebe in bestimmten Abschnitten der Rachenschleimhaut. Diese Anhäufungen treten in vier organartigen Bildungen hervor. Es sind dies die beiden Gaumentonsillen, die Rachentonsille und die Zungentonsillen. Von diesen sind die Gaumenmandeln am häufigsten und intensivsten von Entzündungen befallen.

Die Lokalisation und der anatomische Aufbau der diesen Gebilden eigen ist, bedingt die Eigenarten der unter dem Namen Angina zusammengefassten Entzündungen.

Früher hat man den lympathischen Rachenring als dem Lymphknotensystem zugehörig angesehen, jedoch ist heute der feinere Bau und die Physiologie der Tonsillen dahingehend erklärt, daß die Tonsillen mit dem Lymphknotensystem nichts zu tun haben. Als wesentliche Abweichungen von dem anatomischen Aufbau der Lymphknoten zeigen die Tonsillen folgendes Verhalten: Sie besitzen keine zuführenden, sondern nur abführende Lymphgefässe, das Quellgebiet der Lymphe liegt in der Schleimhaut selbst, die Lymphsinus fehlen ihnen vollkommen. Dagegen haben sie große Aehnlichkeit mit den lympathischen Anhäufungen, die im Verlauf des ganzen Magendarmrohres der Schleimhaut eingelagert sind, den Solitärfollikeln und Peyer'schen Plaques. Besonders dichte Anhäufungen von lympathischem Gewebe finden sich im Wurmfortsatz, der dadurch mit den Tonsillen eine ganz besondere Aehnlichkeit aufweist. »So stellt jede

Tonsille gewissermassen eine Gruppe von nebeneinandergestellten Blinddärmen dar, in welchem ebenso wie imProzessus vermiformis das Moment der Retention eine große Rolle spielt«. (O. Mayer)

Die Entwicklung der Tonsillen beginnt mit einer Einbuchtung des Epithels, das von dem Lympadenoiden Gewebe durch einen Grenzsaum getrennt bleibt. Am Boden der Lakunen findet eine ständige aktive Durchwanderung von Lymphozyten statt, die das Epithel an dieser Stelle auflockern. In welcher Richtung die Durchwanderung stattfindet, darüber ist bisher noch keine sichere Klarheit geschaffen worden. Es bestehen also innige Wechselbeziehungen zwischen Epithel und lympathischen Gewebe, sodaß man von lymphoepithelialen Mischorganen gesprochen hat, deren Merkmale nach Mollier in einem lymphzellen durchsetzten Epithel und einem lymphzellen durchsetzten Reticulum außerhalb des Epithels bestehen.

Zwischen den einzelnen Tonsillen besteht insofern ein grosser Unterschied als die Zungentonsillen und die Rachentonsille einen Ausführungsgang einer tiefergelegenen Schleimdrüse aufnehmen, der den Gaumenmandeln fehlt. Aus dieser Tatsache heraus erklärt sich die Bildung der sogenannten Mandelpfröfe, die man in den Zungenbalgdrüsen und der Rachenmandel nie findet. Die Mandelpfröpfe sitzen in den Krypten und bestehen mikroskopisch aus Schleim abgestossenen Epithelien, Eiterkörperchen und Bakterien. Durch Kalkeinlagerung können sich daraus die sogenannten Tonsillarsteine bilden.

Die Krypten sind Einsenkungen des Epithels, unter dem sich dcs lymphadenoide Gewebe ausbreitet, das aus einem feinen Reticulum mit Lyphozyten besteht. Entlang dem Epithelsaum, diesen in seinem Verlaufe genau folgend, finden sich eine Reihe von Lymphzellenanhäufungen, die dadurch auffallen, dass sie ein helles Zentrum besitzen, in dem sich grössere Zellen mit grossem Kern befinden. Es sind dies die sogenannten Flemming'schen Keimzentren und werden als Bildungsstätten der Lymphozyten angesehen. Sie sind »Orte lebhafter Tätigkeit, zugleich aber hoher

Empfindlichkeit. sodass sie an krankhaften Prozessen zuerst teilnehmen.« (O. Mayer).

Aus den Lymphozyten entstehen nach Ansicht Molliers auch die sogenannten Speichelkörperchen, während andere Autoren (Hammerschlag, Weinberg) sie als veränderte Leukozyten ansehen.

BEDEUTUNG DER TONSILLEN.

Ueber die Bedeutung der Tonsillen für den Organismus gehen die Ansichten weit auseinander. Während die einen in den Tonsillen eine Abwehrvorrichtung sehen, um den Organismus gegen Schädlichkeiten verschiedener Art, insbesondere bakterielle, zu schützen, sehen die anderen in ihnen geradezu einen Locus minoris resistentiae. Die Schutzfunktion der Tonsillen soll sich nicht nur darauf beschränken, die gerade eingedrungenen Bakterien zu vernichten, sondern es soll in ihnen auch die Bildung von Antikörpern erfolgen. Auf diese Weise hat man sich auch die physiologische Altersinvolution erklärt: »In der Kinderzeit, wo die Schutzwirkung am notwendigsten, ist das Organ am grössten. Mit wachsender Immunisierung erfolgt die Altersinvolution.«

Ribbert stellt sich die Bildung der Antikörper in den Tonsillen so vor, dass »die Epithelien sich mit den Stoffen, gegen die eine Immunisierung stattfindet, beladen und dass sie sie so auf die Lymphozyten wirken lassen, in denen die Bildung immunisierender Stoffe stattfindet.«

Die entgegengesetzte Ansicht geht dahin, daß die Tonsillen dem Eindringen von Giftstoffen und Bakterien in dem Körper keinen oder nur geringen Widerstand entgegensetzen, sodaß von hieraus der Organismus von Bakterien überschemmt werden kann, und daß so die verschiedensten Erkrankungen hervorgerufen werden können. (Sepsis, Polyarthritis, Endocartitis, Nephritis usw.)

Eine Reihe von Forschern, vor allem W. Schultz und Fein stehen auf dem Standpunkt, daß bei der Angina die Tonsillen überhaupt nicht primär erkran-

ken, sondern daß die Einfallspforte der Erreger weit von den Tonsillen enfernt liegt. Als Beweis dafür wird unter anderem die luetische Angina angeführt, die als Ausdruck eines Weiterschreitens der syphilitischen Allgemeinerkrankung angesehen wird, weiter die Scharlachangina. Den Scharlach ohne Angina erklärt W. Schultz dadurch dass »die biologische Affinität des Virus zu den Tonsillen fehlt.«

Fein geht sogar so weit, daß er alle Anginen als endogen auf dem Lymph- oder Blutwege entstandene »anginöse Infektionen« ansieht.

PATHOLOGISCHE ANATOMIE DER TONSILLEN.

A. Dietrich unterscheidet zunächst die zwei Hauptformen der akuten und der chronischen Mandelentzündungen. Die akut verlaufenden Formen teilt er ein in:

1. Entzündungen mit Ausbreitung in der Oberfläche.
2. Entzündungen mit Ausbreitung in das Gewebe.
3. Schwere zerstörende Entzündungen.

Der Beginn einer akuten Tonsillitis wird von Anthon und Kuczynski in folgender Weise beschrieben: » Zunnächst tritt eine Hyperämie in Erscheinung die nicht immer gleichmässig ist, sondern deutlich fokal gruppierte Anordnung erkennen lässt. An diesen Stellen findet man Ansammlungen von Leukozyten, die dem Epithel zustreben und es einzeln und in Gruppen durchsetzen. Bei stürmischem Einsetzen der Entzündung kommt es im Epithel zurBildung von Bläschen mit eiweißreichen Exsudat und spärlichen Leukozyten«.

»Wir finden gewöhnlich drei Gruppen akuter entzündlicher Erkrankungen gebildet: Die Tonsillitis simplex oder Angina simplex, als deren charakteristische Merkmale Schwellung der Tonsillen und Anhäufung von Leukozyten in den Krypten angeführt werden, weiterhin die Tonsillitis (Angina) lacunaris,

ausgezeichnet durch die Bildung von Pfröpfen, die aus den Krypten hervortreten, und endlich die Tonsillitis phlegmonosa.« (A. Dietrich)

Die erste Form der Entzündungen mit Ausbreitung in der Oberfläche ist die akute katarrhalische Tonsillitis. Sie entspricht der katarrhalischen Pharyngitis und besteht in einer Auflockerung und Abschilferung des Epithels, zugleich erfolgt eine seröse Exsudation, auch eine Auswanderung von Leukozyten in die Krypten. Bei Exsudation von seröser Flüssigkeit spricht Dietrich von einfacher katarrhalischer Entzündung, wenn eine Beimengung von Leukozyten erfolgt, von katarrhalisch — eiteriger Entzündung. Ausgangspunkt solcher katarrhalischer Entzündungen ist der »katarrhalische Primärinfekt«, den man manchmal zufällig bei Infektionskrankheiten finden soll, z. B. bei Grippe, aber auch bei Pneumonie, Masern und anderen Infektionskrankheiten. Dabei kann das lymphatische Gewebe ohne Veränderungen sein, und man findet nur in einigen Gefässen unter der Oberfläche stärkere Füllung, auch Randstellung der Leukozyten. Klinische Erscheinungen sollen, solange sich nicht weitere entzündliche Veränderungen an den »katarrhalischen Primärinfekt» angeschlossen haben, nicht auftreten. Wenn aber im Anschluss an den Primärinfekt sich die katarrhalische Entzündung über weitere Abschnitte verbreitet, kommt es zu einer allgemeinen Schwellung der Follikel, die bestimmte Veränderungen aufweisen; Kernteilungen in den Zentren, regressive Veränderungen aufweisen, Verfettung. »Das Epithel ist in stärkerem Masse, aber in fleckförmiger Verteilung von Lymphozyten durchsetzt, in den tieferen Schichten sind die Lymphgefässe angefüllt mit Zellen, die Blutgefässe sind erweitert, lassen Randstellung und Auswanderung der Leukozyten erkennen. Das ist auch das Bild, das der klinischen Angina lacunaris entspricht, wobei die Pfröpfe die Krypten bis zur Oberfläche ausfüllen.»

Die Bildung von Bläschen (Tonsillitis vesiculosa oder herpetica) tritt meist zusammen mit den bläschenförmigen Erkrankungen der Rachenschleimhaut auf

und kommt zustande durch multiple umschriebene Abhebungen in der basalen Epithelschicht.

Bei einer Steigernng der katarrhalischen Entzündung entwickelt sich das Bild der fibrinös-membranösen Entzündung. Es kommt hier zur Exsudation einer stark gerinnungsfähigen Flüssigkeit und von Leukozyten sowie zu Nekrose und Abstossung des Epithels, wobei die basalen Epithelschichten jedoch erhalten bleiben.

Tritt die Nekrose in den Vordergrund, so spricht Dietrich von verschorfend-membranöser Tonsillitis, als deren Ausgangspunkt er den »verschorfenden Primärinfekt« anführt, der gekennzeichnet ist durch kleine frische Erkrankungsherde in den Krypten, die bereits das Vorherrschen der Nekrose gegenüber der fibrinösen Exsudation und der Leukozyteneinwanderung erkennen lassen. Im mikroskopischen Bilde sieht man Kernzerfall im Epithel und Verschmelzung der schollig gequollenen Zellen zu einer unregelmäßigen Masse, wobei gerade bei Grippe Fibrin und Leukozyten völlig fehlen können.

ENTZÜNDUNGEN MIT AUSBREITUNG IN DAS GEWEBE.

Auch bei der ulcerösen Tonsillitis beschreibt Dietrich wieder einen »ulcerösen Primärinfekt«, als Ausgangspunkt; hierbei handelt es sich um einen kleinen trichterförmigen Epitheldefekt, bei dem durch Bakterienwirkung an einer kleinen umschriebenen Stelle Ablösung des Epithels und Leukozytenauswanderung stattfindet. Diesen ulcerösen Primärinfekt vergleicht Dietrich mit dem Primärinfekt bei Appendicitis, wie ihn Aschoff beschrieben hat. Von dem Primärinfekt aus kann die Entzündung weiter fortschreiten entweder der Oberfläche zu, wodurch ein grösseres Ulcus entsteht, oder in die Tiefe und führt dann zu dem oft schweren Krankheitsbilde der phlegmonösen Tonsillitis, die eine fortschreitende Infektion mit eitriger Durchsetzung darstellt. Man erkennt »Leukozytenstrassen, die zwischen den Follikeln hindurch oder in sie hineinführen, in denen als Zeichen toxisch-infektiöser Wirkung

Kernzerfall und Zellaufquellung stattfindet.« Aeusserlich sieht man von diesen Veränderungen nichts, man sieht nur Schwellung und Oedem der Tonsillen.

Häufig findet bei der phlegmonösen Tonsillitis eine eitrige Einschmelzung des Gewebes statt und es kommt so zur Abszessbildung, die im Zentrum eines Follikels ihren Anfang nimmt und so weite Ausdehnung ergreifen kann, daß schließlich ein Durchbruch in eine Lakune stattfindet ; man hat dann den sogenannten perilakunären Abszess vor sich. Durch Verschleppung von Krankheitskeimen auf dem Lymphwege kann fortgeleitet von einem perilakunären Abszess ein peritonsillärer Abszess entstehen, der außerhalb der Tonsillenkapsel liegt. Häufig gehen aber auch die peritonsillären Abszesse nicht vom Tonsillengewebe selbst aus, sondern von dem recessus supratonsillaris.

Die Gefahren der eitrigen Tonsillitiden bestehen vor allem in einem Einbruch in ein Gefäß, als dessen Folge fast immer eine allgemeine Sepsis oder metastatische Erkrankung anderer Organe auftritt. In anderen Fällen entsteht eine fortschreitende Thrombophlebitis von den kleineren Gefäßen der Tonsillen bis zu größeren Venen. Es kann der Prozess auch auf das parapharyngeale Gewebe übergreifen und zu einer fortschreitenden Halsphlegmone führen, die bis an die Schädelbasis aufsteigen und eitrige Meningitis hervorrufen kann.

SCHWERE ZERSTÖRENDE ENTZÜNDUNGEN.

A. Dietrich spricht von schwerer zerstörender Entzündung, wenn die Gewebsnekrose überwiegend ausgeprägt ist und sie flächenhaft und in die Tiefe fortschreitet. Es sollen dabei auch lokale Ernährungsstörungen eine Rolle spielen, die durch Stase in den Gefässen bedingt ist. Dietrich unterscheidet hier vor allem 2 Formen : zunächst die tiefverschorfende Tonsillitis, die dieselben Merkmale zeigt wie die oberflächlichverschorfende, nur sind hier die Verän-

derungen besonders stark ausgeprägt, die bis zu einem völligen Zerfall der Tonsille führen können. Dietrich beschreibt diese Form folgendermassen: »Die Tonsille im ganzen schwillt an, ebenso ihre Umgebung und nimmt durch ausgesprochene Stase in den kleinen Gefäßen eine tiefdunkelrote Färbung an. Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine vollständige Nekrose des Epithels und des darunter liegenden Gewebes, von dem nichts mehr zu erkennen ist als kernlose Massen. Es fehlt jedoch eine fibrinöse Exsudation.« Diese schwere Form der verschorfenden Tonsillitis tritt in der Hauptsache zusammen mit Grippe und Scharlach auf; sie wird überhaupt relativ häufig im Gefolge von Infektionskrankheiten beobachtet. Dietrich glaubt, daß eine allgemeine Schwächung der Körperabwehrkräfte oder eine lokale Herabsetzung des Gewebswiderstandes die Schuld daran trägt.

Als eine besondere Form der schweren zerstörenden Entzündung beschreibt Dietrich die Angina plaut-Vinzenti. »Sie ist ausgezeichnet durch zundrigen Gewebszerfall unter aashaftem Gestank nnd einer schmutzig-grauen, an der Leiche schwärzlichen Färbung der schmierigen Massen. Zu den ursprünglichen Erregern, die eine Nekrose herbeiführen, gesellen sich die zu den Fäulnisbakterien gehörenden Keime der Mundhöhle und vollenden die Zerzetzung.« Diese Form der Angina wurde von Vinzent zuerst als eine besondere Infektionskrankheit erkannt. Sie wird von ihm folgendermaßen beschrieben: »An der Oberfläche ist das Gewebe vollkommen nekrotisch, durchsetzt von dicht zusammengelagerten Kokken und Bazillen, darauf kommt eine mittlere Schicht mit Fibrin und mit enormen Mengen heckenartig zusammengedrängter fusiformer Bazillen. Die unterste Schicht zeigt Tonsillengewebe in geringem Zerfall mit reichlich fusiformen Stäbchen.«

Die Ausheilung der schweren zerstörenden Entzündungen kommt so zustande, daß sich eine hyperämische Randzone bildet mit Auswanderung von Leukozyten. Die nekrotischen Teile werden abgestossen und es bildet sich ein Geschwür. Nach Reinigung des Geschwürsgrundes kommt es zur Narbenbildung, wobei meist eine kompensatorische Hy-

pertrophie des erhaltenen lymphatischen Gewebes zustande kommt.

CHRONISCHE TONSILLITIS.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus stösst die Abgrenzung der chronischen Tonsillitis gegenüber der akuten auf gewisse Schwierigkeiten. Nach der Ansicht Fein's gibt es überhaupt keine für eine chronische Tonsillitis charakteristische Veränderung. Heiberg dagegen ist auf Grund von Untersuchungen, die sich vor allem mit der Frage des quantitativen Verhältnisses von diffusem lymphadenoidem Gewebe und der Keimzentren zueinander befassen, zu Ergebnissen gelangt, die er wie folgt zusammenfasst: »Stark entwickelte Keimzentren von frischem Aussehen bei wenig hervortretendem diffusem adenoidem Gewebe sprechen gegen akute Anfälle in größerer Nähe des Exstirpationszeitpunktes der Tonsillen.«

Die Unterscheidung zwischen einer chronischen Tonsillitis und den Ausheilungsvorgängen einer akuten Tonsillitis ist oft schwer, da es bei der Ausheilung von akuten Entzündungen zur Ausbildung von Bildern kommt, wie sie die chronische Tonsillitis darbietet, wie reparative Veränderungen am lymphatischem Gewebe, Phagozytose von krankhaften Produkten u. Gewebstrümmern, was in Vergrößerung der Keimzentren mit lebhaften Kernteilungen zum Ausdruck kommt. Für das Bestehen einer chronischen Tonsillitis ist aber auch vor allem erforderlich ein chronischer Reizzustand, der ausgedrückt wird durch »Vergrößerung des Organs, Steigerung der Epithelabstossung und fleckweise hornartige Umwandlung (Parakeratose), eine völlige Auflösung des Epithels infolge Lymphozyteneinlagerung (Retikulierung), vor allem aber auch mit herdförmigen Leukozytendurchsetzung«. (A. Dietrich)

Die chronische Tonsillitis kann aus einer akuten Entzündung hervorgehen, doch gibt es auch solche, die von vorneherein chronisch verlaufen. Anderer-

seits sind sicher viele wiederholt auftretende akute Anginen nichts anders als Rezidive einer chronischen Tonsillitis, wobei sich, ähnlich wie bei der Appendizitis, frische Veränderungen an chronisch entzündlichen Tonsillen abspielen.

Durch vorangegangene chronische Tonsillitiden sollen auch die hypertrophischen Tonsillen zustande kommen. Schon bei Kindern im ersten Lebensjahr soll dies die Ursache für hypertrophische Tonsillen sein. Brieger berichtet, daß die große Mehrzahl der ihm zur Untersuchung zugesandten hypertrophischen Tonsillen sich als entzündlich verändert erwiesen.

Was die Entstehung der chronischen Tonsillitis angeht, so kommt auch den sogenannten Mandelpröpfen eine besondere Bedeutung zu. Schon normalerweise finden sich in den Krypten abgestossene Epithelien, die aber keinerlei pathologische Bedeutung besitzen, wenn die Krypten nicht sehr tief und eng sind, und wenn die Mandeln oberflächlich gelegen sind. Sie werden dann durch den Schluckakt einfach ausgepresst. Senken sich die Krypten aber tief in die Tonsillen ein, und sind die Mandeln tief in das Gewebe eingebettet, so kommt es leicht zur Retention, und unter Beimengung von Cholesterin bilden sich die sogenannten Cholesteatome. Durch die Reizung dieser als Fremdkörper wirkenden Gebilde erfolgt eine Exsudation in den Krypten und Ansammlung von Leukozyten.

Häufig haben diese Pfröpfe große Aehnlichkeit mit aktinomyzesartigen Drüsen. Dietrich spricht ihnen eine ähnliche Rolle zu, wie sie die Kotsteine für die Appendizitis spielen: »Sie sind zwar nicht die eigentlichen Erreger der Entzündung, aber sie unterhalten einen bestehenden entzündlichen Reizzustand und geben Gelegenheit zum Eindringen und Haftenbleiben anderer pathogener Keime.«

In demselben Sinne äußert sich O. Mayer, der über die Entstehung der chronischen Tonsillitis zusammenfassend sagt: »Wir sehen also, dass die chronische Mandelentzündung bedingt ist durch den eigenartigen anatomischen Bau der Tonsillen, und zwar in-

folge der tiefen Einsenkung von Plattenepithel bekleideten Schläuchen in das adenoide Gewebe. So stellt jede Tonsille gewissermaßen eine Gruppe von nebeneinander gestellten Blinddärmen dar, in welchen ebenso wie im Prozessus vermiformis das Moment der Retention eine große Rolle spielt. In diesem anatomischen Bau der Tonsille liegt die Ursache für ihre Disposition zu den chronischen Entzündungen.«

KLINIK DER ANGINA.

Es gibt sicher eine Anginadisposition, für die die Möglichkeit einer Vererbung zutrifft. Diese Disposition findet sich vor allem bei Kindern und zwar in der Hauptsache bei solchen Kindern, bei denen eine erhöhte Reizbarkeit des lymphatischen Apparates des ganzen Organismus vorliegt.

Schon normalerweise finden sich in der Mundhöhle und im Rachen die verschiedensten pathogenen Keime, die aber gewöhnlich vollkommen harmlos bleiben, die aber ihre Ungefährlichkeit für den Organismus verlieren, wenn dieser durch irgendwelche Schädlichkeiten in seinen Abwehrkräften geschädigt wird. »Die Sachlage ist ähnlich wie bei der Pathogenese der Pneumonie. Die Erreger lauern auf eine disponierende Gelegenheitsursache, zu denen zweifellos auch die sogenannte Erkältung gehört.« (C.Hirsch)

Von Wichtigkeit ist die Tatsache der Möglichkeit der Uebertragbarkeit der Angina ; darum die Erfordernis, Anginakranke zu isolieren. Epidemisch und endemisch tritt sie manchmal in Kasernen und Krankenhäusern auf.

Als Ursache für die Entstehung der Angina kommen noch in Betracht chemische Schädlichkeiten reizende Dämpfe, Verätzungen usw. Brünings spricht besonders der Staubinhalation eine große Rolle zu, da Anginen im Hochgebirge und an der See angeblich nicht vorkommen.

Was die Erreger angeht, so handelt es sich fast immer um Mischinfektionen. Die in der Hauptsache auftretenden Erreger sind : Streptokokken, Mikrokokkus katarrhalis, Staphylokokken, Pneumokokken Pseu-

dodiphtheriebazillen, Influenzabazillen, fusiforme Stäbchen und Spirillen. In dieser Hinsicht interressant sind Untersuchungen, die Schmitz an entzündeten Tonsillen angestellt hat. Er fand unter 200 Tonsillen nur 2 steril, 28 mal fanden sich Streptokokken, zweimal Staphylokokken. 109 mal beide zusammen, 23mal fusiforme Bazillen, 7 mal Mikrokkus katarrhalis, 6mal Gemische verschiedenster Art. (n. W. Schultz)

KLINISCHE EINTEILUNG DER ANGINEN.

(nach Fischl)

1. Die akute katarrhalische Angina.
2. Die akute exsudative Angina mit ihren verschiedenen Formen :

a, Angina lakunaris (superficialis und profunda)
b. Angina pseudomembranacea (s. pseudodiphtherica)
c. Angina ulcero-membranacea (s. Plaut-Vinzent)
d. Angina herpetica.
e. Angina phlegmonosa (tonsillaris, peritonsillaris, retropharyngealis)
f. Adenoitis akuta (identisch mit dem sogenannten Drüsenfieber).

Die akute katarrhalische Angina od. Angina simplex entsteht meist nach sogenanntenErkältungen, sowie durch Schädigungen chemischer oder mechanischer Natur.

Man sieht eine Rötung und Schwellung, die sich nicht nur auf die Tonsille beschränkt, sondern sich auch auf die Schleimhaut des weichen Gaumens und der Gaumenbögen erstreckt. Häufig ist eine Mitbeteiligung der Rachenmandel vorhanden.

Die Erkrankung äussert sich in einer leichten Störung des Allgemeinbefindens in Form von Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, Frostgefühl, wobei die Temperatursteigerung nur gering ist, die jedoch auch höhere Grade erreichen kann. Die lokalen Beschwerden bestehen in Schluckschmerz sowie Gefühl von Trockenheit, Stechen und Kitzeln im Halse. Die Krankheitsdauer erstreckt sich gewöhnlich nur auf wenige Tage.

ANGINA LACUNARIS.

Die Angina lacunaris wird fälschlicherweise oft mit der Angina folicularis identifiziert. Das ist insofern nicht richtig, als bei der Angina lacunaris die Lymphfollikel sich an der Entzündung nicht mitbeteiligen. Die echte Angina follicularis ist sehr selten und wurde von Jochmann beschrieben als eine katarrhalische Angina, bei der die Lymphfollikel der Tonsillen stark geschwollen sind und als kleine gelbliche über die Oberfläche hervorragende Pünktchen sichtbar werden. Bei der Angina lacunaris dagegen enthalten die Lacunen gelbliche Pfröpfe, die aus der Oeffnung der Lacunen hervorragen. sodass die geröteten und geschwollenen Tonsillen wie gespickt aussehen. Manchmal sieht man bis zu zehn und mehr dieser Flecke. Die Pfröpfe lassen sich zum Teil mit einem Spatel herauspressen und man kann dann bei der mikroskopischen Untersuchung feststellen, dass sie aus Leukozyten, zahlreichen Epithelzellen, Fettsäurenadeln, Lepthothrixfäden und Bakterien vor allem Streptokokken bestehen.

Die allgemeinen Krankheitserscheinungen sind gewöhnlich schwerer als bei der Angina simplex. Es ist von Anfang an fast immer Fieber, und zwar ziemlich hohes, vorhanden; die Patienten leiden unter großer Mattigkeit, völliger Appetitlosigkeit und Kopfschmerzen. Die Erkrankung beginnt häufig mit Schüttelfrost. Im weiteren Verlauf stellen sich Schmerzen beim Sprechen und Schlucken ein, sowie häufig Uebelkeit mit Erbrechen. In fast allen Fällen ist eine mässige Schwellung und Druckempfindlichkeit der regionären Lymphdrüsen am Kieferwinkel festzustellen. Die Untersuchung des Blutes ergibt eine Vermehrung der Leukozyten.

Die Erkrankung dauert gewöhnlich nur einige Tage; das Fieber fällt ab und mit ihm verschwinden die gelben Stippchen. Manchmal allerdings kann die Entfernung der Lacunenpfröpfe ausbleiben, und es kommt dann möglicherweise zur Eindickung u. Verkalkung des Lacuneninhalts, aus dem die sogenann-

ten Mandelsteine entstehen, die oft die Ursache von Rezidiven und chronischen Anginen sind.

Sind bei einer lacunären Angina reichlich Pfröpfe vorhanden, so können diese zu größeren Belägen zusammenfließen und das Bild von zusammenhängenden diphtherischen Belägen machen. Andererseits kann aber auch eine leichte Diphtherie unter dem Bilde einer Angina auftreten. In solchen Fällen muss zur Sicherstellung der Diagnose ein Rachenabstrich gemacht werden. Wichtig für die Differentialdiagnose zwischen Diphtherie und Angina ist ferner dass sich bei dieser im Gegensatz zu Diphtherie niemals Pfröpfe oder Beläge auf den Gaumenbögen und der Uvula entwickeln.

Die gleichen Veränderungen wie die Gaumenmandel zeige gelegentlich auch die Rachentonsille und die Zungenbalgdrüsen. Manchmal findet sich auch eine Angina lacunaris der Rachentonsille ohne Befallensein der Gaumentonsillen. In diesen Fällen besteht dann auch Schwellung und Druckempfindlichkeit der regionären Halslymphdrüsen. »In früheren Zeiten, als die Technik der Nasenrachenuntersuchung noch nicht Allgemeingut war, wurden solche Krankheitszustände mit Fieber und Schwellung der Lymphdrüsen des Halses, für die eine ursächliche Entzündung der Tonsillen und ihrer Umgebung nicht nachweisbar war, als Drüsenfieber bezeichnet. Man geht wohl nicht irre, wenn man annimmt, dass diese damals ungeklärten Krankheitsbilder recht oft auf einer akuten Entzündung der retronasalen Rachenpartien beruhten, deren Diagnose nicht gestellt wurde, weil die Retroskopia nasalis noch eine wenig geübte Kunst war.« (A. Kuttner) Fischl fasst die Fälle von »Drüsenfieber« als eine Fernreaktion auf, die bei einer primären Entzündung des adenoiden Gewebes die regionären und auch die entfernteren Drüsen, wie die mediastinalen und abdominellen, betrifft.

DIE ANGINA ULCERO-MEMBRANACEA.

(Plaut-Vinzent'sche Angina.)

Nach Aschoff handelt es sich bei der Angina ulcero-membranacea um ähnliche Prozesse wie bei

der ulcerösen Stomatitis. Die Erreger sind spindelförmige Bazillen und Spirillen, deren Bedeutung zuerst von Plaut erkannt wurde. Die Prädilektionsstelle ist die obere Hälfte der Gaumenmandeln.

Der Verlauf der oft nur einseitigen und meist nur bei Erwachsenen vorkommenden Erkrankung ist sehr wechselnd. Im allgemeinen ist jedoch auffallend der Gegensatz zwischen lokalen Erscheinungen und den Allgemeinerscheinungen ; die Temperatursteigerung ist meist nicht sehr hochgradig, wenn auch manchmal Fälle vorkommen, die mit höchstem Fieber verlaufen. Ausser den Tonsillen sind häufig Uvula u. weicher Gaumen mit befallen. Die Gewebsnekrose ist in leichten Fällen eine ganz oberflächliche, bei schwerer Erkrankung können sich umfangreiche Zerstörungen ausbilden, von denen die ganzen Tonsillen und unter Umständen auch mehr oder weniger grössere Abschnitte der Gaumenbögen befallen werden. Die Geschwüre, die nach Abstossung der grauweisslichenBeläge sichtbar werden, sind bald flach, bald kraterförmig vertieft. Trotzdem der Gewebszerfall oft großen Umfang annimmt, sind die allgemeinen wie die lokalen Erscheinungen meist nur gering. Auffallend ist der muffige, faulige Foeter ex ore.

Eine Verwechslung einer Angina Plaut-Vinzent mit anderen Gewebsnekrosen tuberkulöser, syphilitischer oder diphterischer Natur ist leicht möglich, vor allem da die geringe Schmerzhaftigkeit und der schleichende Verlauf auch bei tuberkulösen und syphilitischen Einschmelzungen häufig ist. Die mikroskopische Untersuchung schafft in solchen Fällen Klarheit durch den charakteristischen Befund der fusiformen Bazillen und Spirillen. Außerdem spricht gegen Diphterie und für Angina eine Vermehrung der momonukleären Leukozyten auf Kosten der polynukleären, die bei Diphtherie meist erheblich vermehrt sind. (W. Schultz)

ANGINA PHLEGMONOSA, PERITONSILLARABSZESS, RETROPHARYNGEALABSZESS.

Die Angina phlegmonosa ist eine akute Zellgewebsentzündung die stark zu eitriger Einschmelzung neigt. Im Beginn ist die Schleimhaut blau-rötlich

verfärbt und stark geschwollen. Gewöhnlich besteht mäßig hohes Fieber und allgemeines Krankheitsgefühl. Daneben bestehen Schluckschmerzen und Schwellungen der regionären Drüsen. Der Verlauf der akuten Phlegmone ist meist ziemlich lang dauernd. »Nur langsam geht die Einschmelzung des Gewebes vor sich, nur langsam kriecht die Entzündung weiter, dafür sitzt sie aber, ob sie sich über die Fläche ausdehnt oder in die Tiefe hinabsenkt, in dem einmal erkrankten Gewebe lange Zeit fest«. (A. Kuttner) Der Ausgang der akuten Phlegmone wird von Senator und Brünings als fast in allen Fällen ungünstig angegeben. A. Kuttner berichtet, dass von 26 derartigen Fällen nur 4 gerettet werden konnten.

Ueber die Ausbildung des Tonsillar-, Peritonsillar- und Retropharyngealabszesses schreibt A. Denker: »Bei der phlegmonösen Pharyngitis spielt sich der Krankheitsprozess nicht nur in der Schleimhaut, sondern auch in der Submucosa und dem parenchymatösen Gewebe der Mandeln ab. Es kommt zur Abszessbildung in seltenen Fällen in der Tonsille selbst (Tonsillarabszess), viel häufiger entwickelt sich ein Abszess in der Umgebung (peritonsillitischer Abszess).« Der Retropharyngealabszess ist die Entzündung des zwischen der hinteren Rachenwand und der Wirbelsäule gelegenen Bindegewebes mit Ausgang in Eiterung. (Strümpell)

MONOZYTENANGINA.

Als Monozytenangina bezeichnet W.Schultz ein Krankheitsbild, das er folgendermassen beschreibt: »Es handelt sich um Tonsillitiden von diphtherieähnlichem, oberflächlich nekrotisierendem, membranösem oder pseudomembranösem Charakter, welche jüngere, syphilisfrei befundene Induviduen zwischen 18 und 27 Jahren betrafen und sämtlich günstig verliefen. Von 7 beobachteten Fällen hatten neben Halsbefund und regionärer Lymphdrüsenschwellung 3 generalisierte Lymphdrüsenschwellung mit Beteiligung seltener befallener Drüsen, wie Thorakal- und Trapeziusdrüsen.

Stets war die Milz vergrößert, palpabel und 6 mal bestand ebenfalls fühlbare Leberschwellung. Ikterus war niemals vorhanden. Die Patienten fieberten anfangs hoch (39,2 bis 40,8 Grad) und die Fieberdauer lag zwischen 13 und 34 Tagen. Die Milzschwellungen hielten durch Wochen und Monate hindurch an in einem Fall etwa vier Jahre. Das gemeinsame Charakteristikum aller Fälle war eine eigenartige Veränderung der Blutformel. Bei normaler oder mäßig erhöhter Gesamtleukozytenzahl bestand eine oft beträchtliche Monozytose, bis zum Höchstwerte von 78 Proz. Teilweise nahmen auch die Lymphozyten an der Vermehrung der lymphoiden Formen teil, wobei vielfach die Abgrenzung der Lymphozyten gegen Monozyten schwierig war.« Er beschreibt 5 solcher Fälle von Monozytenangina. Beim ersten Fall handelt es sich um einen neunzehn Jahre alten Mann. Im Beginn der Erkrankung bestand eine Monozytose von 68 1/2 Prozent, nach einem Vierteljahr noch von 28 Prozent.

Bei dem zweiten Fall, einer 18jährigen Patientin handelt es sich um einen ganz ähnlichen Fall. Der dritte Fall ist bemerkenswert durch das Eintreten einer Sekundärinfektion (Otitis media), bei der nicht wieder ein Ansteigen der Monozytenzahl erfolgte, sondern ein Absteigen der anfänglichen Monozytose von 50 Proz. auf 60 Proz. Erst nachdem die Sekundärinfektion abgeklungen war, steigen die Monozytenwerte langsam wieder an.

Der vierte und fünfte Fall bietet ein für die Monozytenangina typisches Krankheitsbild. Im vierten Fall waren im Beginn der Erkrankung die Monozytenwerte 35 Proz., nach einem Monat 16 Prozent. Im fünften Fall bestand am siebten Krankheitstag eine Monozytenzahl von 39 Proz., am achtzehnten Krankheitstag von 78 Proz. Vierzig Tage nach Beginn der Erkrankung betrugen die Monoytenwerte 32 Prozent, ein halbes Jahr später 9 Prozent.

Aehnliche Krankheitsbilder sind auch früher schon beschrieben worden, z. B. von Türk im Jahre 1907, 1913 von Marchand, 1918 von Deussing. Aus-

serdem sind von amerikanischen Autoren solche Krankheitsbilder unter verschiedenen Bezeichnungen beschrieben worden. Bloedorn und Houghton beschrieben eine »akute benigne Lymphoblastose«, andere amerikanische Autoren (Thomas, P. Sprund, Frank A.Evens) eine »infektiöse Lympho-Monozytose«. Auch französische Autoren (Carnnt, Weissenbach, Boltanski, Weile) beschrieben solche Fälle.

Türk glaubt, dass die Ausbildung der Monozytose auf einer Konstitutionsanomalie beruht, und zwar soll der Granulozytenapparat seine Reaktionsfähigkeit zu Gunsten der Monozyten mehr oder minder vollkommen eingebüsst haben. Gegen diese Auffassung spricht der dritte von W. Schultz beschriebene Fall, wo »eine im unmittelbaren Anschluss an die Monozytenangina auftretende Sekundärinfektion (Otitis media!) keineswegs ein Ansteigen der Monozytenkurve veranlasste, sondern im Gegenteil ein Absinken derselben von 56 0/0 auf 6 0/0 und die Herstellung einer Leukozytenformel mit 60 0/0 polynukleären Neutrophilen«. A. Sprund und Frank A. Evens bestätigen diese Beobachtung auf Grund eines eigenen Falles, bei dem eine starke Lympho-Monozytose bestanden hatte, und ein Jahr später bei einer gewöhnlichen akuten Tonsillitis eine Polynukleose auftrat.

Die Prognose der Monozytenangina ist unbedingt günstig. Todesfälle sind bisher nicht bekannt geworden. Aus diesem Grunde liegen bisher auch keine Obduktionsbefunde über die Monozytenangina vor.

AGRANULOZYTOSE.

Als Agranulozytose bezeichnete W. Schultz ein Krankheitsbild mit eigenartigen gangräneszierenden Prozessen im Bereiche der Mund- und Rachenhöhle. »Die Krankheit befällt Frauen, weniger häufig Männer, bei denen eine Herabsetzung des allgemeinen Ernährungszustandes vorauszusetzen ist. Sie beginnt meist plötzlich, mit hohem Fieber und allgemeinem Krankheitsgefühl. Die sichtbaren Affektionen betreffen die Rachenteile besonders die Tonsillen, in einigen Fällen

auch Zahnfleisch, Zunge, Larynx, Genitalen, in Form von Ulcerationen, Nekrosen, diphtherischen, gangränösen Prozessen. Auch derbe Infiltrationen des Mundbodens und brandiges Oedem der Haut einer Brustseite, jedoch ohne eitrige Einschmelzung, sind von uns beobachtet. Keine allgemeine hämorrhagische Diathese. Stets Ikterus. Klinisch nachweisbare Vergrößerung von Leber und Milz nur in einem Teil der Fälle. Das am meisten Charakteristische ist der Befund der Blutuntersuchung. Hochgradige Verminderung der Gesamtleukozytenzahl, meist bis auf einige Hundert Leukozyten wobei vor allem die polynukleären Neutrophilen und Eosinophilen bis auf 0 herabgesetzt sein können, während die ebenfalls verminderten lymphoiden Elemente, in erster Linie Lymphozyten, daneben auch die Monozyten das spärlich mit weißen Elementen ausgestattete Blutbild beherrschen. Rotes Blutbild kaum verändert.«

W. Schultz beschreibt 5 Fälle von Agranulozytose, bei denen es sich ausnahmslos um weibliche Patienten handelt. Im ersten Fall bestand eine Gesamtleukozytenzahl von 900 bis 600 im cmm, Granulozyten 18,5 Prozent.

im 2. Fall 1800—1550, Granulozyten 10 Prozent
im 3. Fall 1200—0 , Granulozyten 2 Prozent
im 4. Fall fast keine
im 5. Fall 700—500

»Auch der pathologische Befund ergibt in Femur und Rippenmark die hochgradige Reduktion der granulierten Zellen.« Diese Knochenmarksschädigung im Sinne eines Defektes des Granulozytenapparates weist W. Schultz eine wichtige Rolle für die Pathogenese der Agranulozytose zu, und zwar denkt er sich die Widerstandunfähigkeit der Gewebe durch den »Ausfall eines hormonalen Faktors vom Knochenmark aus« bedingt.

H. Lenhartz sieht in der lymphatischen Reaktion eine besondere Aeusserung des lymphatischen Apparates auf einen spezifischen Reiz, der wahrscheinlich in einer besonderen Infektion zu suchen sei. Die lymphatische Angina, die Monozytenangina

und die Agranulozytose sind nach ihm in ätiologischer Hinsicht n a h e v e r w a n d t , vielleicht sogar identisch, also nur graduell verschieden. Die Einteilung von W. Schultz lehnt er ausdrücklich ab. Seine Behauptungen stützt er auf 3 Fälle.

ANGINA LEPTOTHRICIA.

Bei der Angina leptothricia handelt es sich um eine Wucherung von verhornten Epithelien, eine Keratose mit sekundärer Ansiedlung von Leptothrix. Gewöhnlich verursacht sie keine beteutenden Beschwerden, dagegen ist sie gegen jede Therapie ausserordentlich widerstandsfähig, die allerdings bei der Harmlosigkeit der Erkrankung auch nicht erforderlich ist.

Eine äußerst seltene Erkrankung ist die Aktinomykose der Tonsillen. Sie kommt praktisch kaum in Frage.

Im allgemeinen greifen die Anginen nicht über die Rachenorgane hinaus, doch kommen nicht selten Komplikationen vor. An erster Stelle ist da zu nennen die Drüsenabszessbildung sowie die Otitis media ; die letztere wird aber meist nur bei Beteiligung der Rachenmandel beobachtet. Häufig sind die Tonsillen nur eine erste Lokalisation der in den Organismus eingedrungenen Keime. So schliessen sich mitunter an eine Angina Pyämie, Sepsis, Gelenkrheumatismus, Pericarditis, Myocarditis, Endocarditis an. Auffallend ist auch der Zusammenhang der Appendici is mit der Angina. W. Schulz beschreibt 8 Fälle mit Appendicitissymptomen, bei denen spontan Heilung eintrat. Ebenso beschreibt Rost 2 Fälle, bei denen durch die mikroskopische Untersuchung der Appendix »auf der Serosa leukozytäre Reaktion« bezw. »akut entzündliche Prozesse auf der Serosa« festgestellt wurde.

Auch Thrombosen, Venenentzündungen, Iritis, Neuralgien, Pleuritiden, Pneumonien und Lungenabszesse sind nach Angina aufgetreten. Auch bei Endocarditis lenta ist die Einwanderung des Streptococcus viridans ins Blut auf dem Wege über die Ton-

sillen unter Ausbildung einer Angina zustande gekommen.

BEHANDLUNG DER ANGINA.

»Jeder Fall von Angina, selbst wenn sie unter leichten Erscheinungen auftritt, ist als ernsthafte Infektionskrankheit zu behandeln; auch der leichteste Fall kann zu lebensgefährlichen Komplikationen und Nachkrankheiten führen. Jeder Patient mit Angina bedarf während der fieberhaften Periode der Bettruhe und gehöriger Pflege. Die Ernährung geschieht mit kalter Flüssigkeit, am besten schluckweise mit eisgekühlter Milch.« (G. Klemperer)

Mit Rücksicht auf die obenenwähnten nicht seltenen Komplikationen ist es wichtig, nicht allein sein Augenmerk auf die Tonsillen zu richten, vor allem ist dem Herzen und der Niere sorgfältige Aufmerksamkeit zu widmen.

C. Hirsch verlangt Isolierung der Anginakranken wegen der Möglichkeit der Uebertragung, die besonders bei Kindern groß ist.

Bei Angina catarrhalis und lacunaris erstreckt sich die Behandlung vor allem darauf zunächst für eine gute Reinigung und Pflege der Mundhöhle zu sorgen. Besonders bei redivierender Angina spielen kariöse Zähne als Brutstätten der Erreger eine Rolle evtl. ist in solchen Fällen durch Entfernung der betreffenden Zähne eine Heilung zu erzielen. Die Reinigung der Mundhöhle wird am besten erreicht durch Gurgeln mit Wasserstoffsuperoxyd (ein Esslöffel auf 1/2 Glas Wasser), Kal. perm., Salbei- oder Kamillentee. Eine Abtötung der Bakterien kommt nach Ansicht von C. Hirsch durch das Gurgeln von desinfizierenden Gurgelwässern wohl kaum in Frage sondern man erreicht eben nur eine mechanische Reinigung. Gurgeln mit Kalium chloricum wird allgemein widerraten, zumal bei Kindern wegen der Möglichkeit der Vergiftung. Ein mehrmals täglich gewechselter Halspriessnitz oder Eiskrawatte werden als gutes Behandlungsmittel empfohlen. Gegen sehr

intensive Schluckschmerzen werden gerne die sogenannten Anginatabletten gegeben, die sehr gut schmerzlindernd wirken, z. B. M. B. K. Kompretten oder Anästhesinpillen :

Rp. Anästhesin. 0,5
Natr. bicarbon. 2,5
Gummi arabic. 0,5
Sir. simpl. q. s. u. f. pil. Nr. XXV.

Bei Kopfschmerzen und gegen die Allgemeinerscheinungen gibt man Aspirin 3—4 mal täglich 0,5 oder Antipyrin 3 mal täglich 0,5.

Die Kost soll leicht und salzarm, flüssig oder mindestens weich sein und in kühlem Zustand genossen werden. Von angenehmer Wirkung ist besonders das Essen von Eisstückchen oder Fruchteis,

Die Behandlung der Angina-Plaut-Venzenti macht vor allem eine sorgfältige Mundpflege zur Voraussetzung. In schweren Fällen ist eine Pinselung mit 2—4 prozentiger Chromsäure oder, wenn diese ohne Erfolg ist, eine lokale Pinselung mit Salvarsanlösung (0,15 Neosalvarsan auf 5,0 Glyzerin) oder 0,45 Neosalvarsan intravenös von Erfolg. C. Hirsch empfiehlt beiPlaut-Vinzent-Angina« vor allem Betupfen und Gurgeln mit Lösungen von übermangansaurem Kali, da hierdurch auch der unangenehme Foetor ex ore sehr gemildert wird.«

Mandelpfröpfe werden entfernt durch Ausquetschung mit dem Hartmann'schen Mandelquetscher oder mit einem Spatel durch Druck auf den vorderen Gaumenbogen. Von gleicher Wirkung ist die Saugbehandlung und die Galvanokaustik. Bei Mißerfolg aller dieser Methoden kommt man oft noch zum Ziele durch die Schlitzung der Lacunen.

Unter Umständen kommt die operative Entfernung der Mandel in Frage. Früher wurde diese Operation eine zeitlang viel zu häufig ausgeführt. H. Haike gibt die Indikation zur Tonsillektomie folgendermaßen an: »Wenn die häufige Wiederkehr von Angina und Peritonsillitis durch andere Mittel nicht zu verhindern ist oder ihr Zusammenhang mit ernsteren Störungen des Allgemeinbefindens oder chro-

nische Gelenkaffektionen, Endocarditis oder Nephritis erwiesen oder doch durch die Anamnese sehr wahrscheinlich gemacht ist, so ist die Tonsillektomie angezeigt. Ihre Ausführung erfordert die Uebung des Facharztes.«

Droht die Bildung eines Abszesses, so kann man versuchen, ihn zurückzubringen durch Gurgeln mit eisgekühlter Alaunlösung und Schluckenlassen von Eisstückchen sowie Anlegen einer Eiskrawatte. Denker empfiehlt zu Beginn der Erkrankung Guajakol. Wenn es nicht gelingt den Prozess zum Rückgang zu bringen, sucht man den Durchbruch des Abszesses, der nach einigen Tagen meist schon von selbst erfolgt zu beschleunigen bzw. den Zeitpuukt für die Inzision näher herbeizuführen durch feuchtwarme Umschläge und Gurgeln mit heissem Kamillentee. Die Ausführung der Inzision erfolgt nach A. v. Domarus auf folgende Weise: »Nach Kokainanästhesie inzidiert man mit einem scharfen Skalpell, das man vorsichtshalber 2 cm hinter der Spitze mit Heftpflaster umwickelt. Als Inzisionsstelle dient der Mittelpunkt einer Verbindungslinie zwischen den letzten Molaren und der Basis der Uvula; man schneidet sagittal, also parallel der Zahnreihe etwa 1—2 cm tief ein. Bei dieser Schnittführung ist die Verletzung größerer Gefäße nicht zu befürchten. Daran anschließend evtl. Erweiterung der Wunde mit einer Kornzange sowie gründliches Spülen mit H_2O_2 oder warmem Kamillentee. Am darauffolgenden Tage führt man zur Verhütung von Verklebungen eine stumpfe Sonde ein. Auch wenn die Inzision keine Entleerung von Eiter bewirkt, hat sie meist ein Zurückgehen der Beschwerden zur Folge.«

Denker empfiehlt Eröffnung mit einer leicht gebogenen und spitz zulaufenden Kornzange. Man führt dieses Instrument unter dem oberen Rand des vorderen Gaumenbogens in der Richtung nach außen, oben und hinten vor und trifft damit fast absolut sicher auf den Abszess, den man durch Spreizen der Zange gründlich entleert.

Es ist mir eine angenehme Pflicht Herrn Geheimrat Prof. Dr. Hirsch auch an dieser Stelle für die frdl. Ueberlassung des Themas und liebenswürdige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

LITERATUR.

1. Aschoff, L., Pathologische Anatomie, G. Fischer, Jena 1919.

2. Brünings, in Denker und Brünings Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege, G. Fischer Jena 1923.

3. Denker, in Guleke, Penzoldt und Stinzing, Handbuch der gesamten Therapie Bd. 111, G. Fischer, Jena 1927.

4. Dietrich, in Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. IV, J. Springer, Berlin 1926.

5. Domarus, Grundriss der inneren Medizin, J. Springer, Berlin 1928.

6 Gerhardt, in v. Mehring-Krehl's Lehrbuch der inneren Medizin, G. Fischer, Jena 1919.

7. Hegler, in v. d. Velden und Wolff, Handbuch der praktischen Therapie, Bd. IV, J. A. Barth, Leipzig 1927.

8. C, Hirsch in Neue Deutsche Klinik, Bd. 1, Urban und Schwarzenberg, Berlin-Wien 1928.

9. Kaznelson, P., Zur Frage der Agranulozytose, medizinische Klinik, Jg. 24, Nr. 17, 1928.

10. Klemperer, Grundriss der Therapie innerer Krankheiten, Urban und Schwarzenberg, Berlin und Wien 1927.

11. Krause-Garré. Therapie innerer Krankheiten, G. Fischer, Jena 1926.

12. Lenhartz. Ueber die lymphatische Reaktion bei Angina unter besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose, Dtsch. Archiv. für klin. Medizin Bd. 159. H. 112, 1928.

13. O. Mayer, in Brugsch, Ergebnisse der gesamten Medizin, Urban und Schwarzenberg, Berlin und Wien 1926.

14. B. Pfab. Ein Beitragzur Frage der Agranulozytose unter Berücksichtigung der Therapie, Wiener klin. Wschr., Jg. 38, Nr. 49, 1925.

15. F. Rost. Appendicitissymptome bei Angina, Med. Klinik, Jg. 23, Nr. 50, 1927.

16. Salge. Kinderheilkunde, J. Springer, Berlin 1920.

17. W. Schultz. Die akuten Erkrankungen der Gaumenmandeln und ihrer unmittelbaren Umgebung. J. Springer, Berlin 1925.

18. — Ueber gehäuftes Vorkommen von Appendicitissymptomen bei Anginen, Med. Klinik, Jg. 23, Nr. 44, 1927.

19. — Zur Frage der Anginen von atypischem Verlauf, Deutsche med. Wschr., Jg. 53, Nr. 29, 1927

LEBENSLAUF.

Ich, Fritz Laetsch, Sohn der Eheleute Heinrich Laetsch und Hendrine, geb. Theyssen, wohnhaft in Rheinhausen, wurde an 5. Juni 1905 in Isselburg Kreis Rees, geboren.

Nach vierjährigem Besuch der Volksschule in Rheinhausen-Friemersheim absolvierte ich das Steinbart-Realgymnasium in Duisburg, wo ich Ostern 1924 das Zeugnis der Reife erhielt.

Im Frühjahr 1924 begann ich in Bonn das Studium der Medizin, wo ich Ostern 1926 die ärztliche Vorprüfung bestand. Von klinischen Semestern belegte ich zwei in Düsseldorf, zwei in Wien und zwei in Bonn, wo ich am 5. Juli 1929 das ärztliche Staatsexamen bestand.